

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Année 1961

N° **1076**

TH E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

CHEREL, Jacques, né le 20 novembre 1931 à Sedan (Ardennes).

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION
A L'ETUDE DE LA REANIMATION POST-OPERATOIRE
DES
PERICARDITES CONSTRICTIVES CHRONIQUES

Président: M.J. MATHEY, Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : CHEREL

Prénom : Jacques

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

CHEREL (Jacques).- Contribution à l'étude de la réanimation post-opératoire des péricardites constrictives chroniques.- Paris 1961
49 p.

Th. Méd. (Etat), Paris,
(N°)

2

CHEREL (Jacques).- Contribution à l'étude de la réanimation post-opératoire des péricardites constrictives chroniques.-Paris, 1961,
49 p.

Th. Méd. (Et.) Paris, 1961
(N°)

3

CHEREL (Jacques).- Contribution à l'étude de la réanimation post-opératoire des péricardites constrictives chroniques.- Paris, 1961,
49 p.

Th. Méd. (Et.), Paris 1961
(N°)

4

CHEREL (Jacques).- Contribution à l'étude de la réanimation post-opératoire des péricardites constrictives chroniques.- Paris, 1961,
49 p.

Th. Méd. (Et.), Paris, 1961
N°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Année 1961

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

CHEREL, Jacques, né le 20 novembre 1931 à Sedan (Ardennes).

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION
A L'ETUDE DE LA REANIMATION POST-OPERATOIRE
DES
PERICARDITES CONSTRICTIVES CHRONIQUES

Président : M. J. MATHEY, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E),
CHAMPY (C), DEBRE (R), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R),
HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M),
MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R),
OLIVIER (E), PASTEUR-VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHET (C), STROHL (A),
TANON (L).

DOYEN

Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR

Jean VERNE.

I. - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
" " Prof. à titre personnel	ETTORI (J)
" " Prof. à titre personnel	SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique & Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
" " Prof. à titre personnel	BOURLIERE (F)
Cancérologie médicale & sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
Beaujon	SICARD (A)
Cochin	N.
Hôtel-Dieu	PATEL (J)
Cliniques chirurgicales Pitié	CORDIER (G)
Saint-Antoine	GOSSET (J)
Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Tenon	LORTAT-JACOB (J.L)
Clinique de chirur. infant. & ortho. (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirur. ortho. & réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de chirur. cardio-vasculaire (Broussais)	CAUDART-D'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirur. pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique maladies cutanées & syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R)

.../...

Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales & encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Boucicaut	LENEGRE (J)
Broussais	SOULIE (P)
Cochin	JUSTIN-BESANCON (L)
Cliniques médicales	BROUET (G)
Cochin	BARIETY (M)
Hôtel-Dieu	DREYFUS (G)
Pitié	KOURILSKY (R)
St-Antoine	DEBRAY (C)
Clinique méd. d'hydrologie thérapeut. & climato. (Bichat)	GENNES (L.de)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré & des	
maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales	MERGER (R)
Foch (Suresnes)	VARANGOT (J)
Clinique obstétricale & gynécologique (Port-Royal)	RENAUD (G)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie & puériculture (St-Vincent-de-Paul)	MARIE (J)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	BERNARD (E)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	NICHAUX (L)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	COSTE (F)
Clinique de rhumatologie méd. & sociale (Cochin)	DECHAUME (M)
Clinique stomatologique (Pitié)	N.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	N.
Clinique urologique (Cochin)	GIROUD (A)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
" Prof. à titre personnel	SEZE (S.de)
Histoire de la médecine & chirurgie (Lariboisière)	VERNE (J)
Histologie	TURPIN (R)
Hygiène & clinique de la 1re enfance (Trousseau)	JOANNON (P)
Hygiène & médecine préventive	DEPARIS (M)
" Prof. à titre personnel	DESOILLE (H)
Médecine du travail	PIEDELIEVRE (R)
Médecine légale	PASQUELLE (R)
Microbiologie (Bactériologie & virologie)	

.../...

Parasitologie		GALLIARD (H)
"	Prof. à titre personnel	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R)
"	" Prof. à titre personnel	LAURENCE (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale		MILLIEZ (P)
Pathologie respiratoire		TURIAF (F)
Pathologie & thérapeutique générales		BOUDIN (G)
Pharmacologie		CHEYRIOL (J)
"	Prof. à titre personnel	LEVY (Melle J)
Physiologie		BINET (L)
"	Prof. à titre personnel	BARGETON (D)
"	" "	PARROT (J)
Physiologie & pathologie obstétricale		LEPAGE (F)
Phys ique médicale		DOGNON (A)
"	" Prof. à titre personnel	DJOURNO (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale & Chirurgie expérimentale		LEGER (L)
Thérapeutique		CONTE (M)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES.

Anatomie	CABROL (C)
	COUINAUD (C)
	OLIVIER (G)
	GAUTHIER-VILLARS (Melle P)
	prof. sans chaire
Anatomie pathologique	BUSSE (F)
	GOUYGOU (Ch)
	ORCEL (L)
Anesthésiologie	PAILLAS (J)
	VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P)
	CHRISTOL (D)
	TOURNIER (P)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) pr. s. ch.
" "	POLOWSKI (J) m. conf.
Biologie appliquée à l'Education phys. & sports	PLAS (F)
Carcinologie	DENOIX (P)
"	MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)

Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARDE (G)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G)
"	DAUSSET (J)
	COUJARD (R) pr. S. ch.
Histologie	MARQUIS (M)
	RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J) pr. s. ch.
"	CORRE -HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
" "	DUPONT (V)
	DEROBERT (L) pr. s. ch.
Médecine légale	HADENGUE (A)
	FOURNIER (E)
	GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	GRANJON (A)
	HERVET (E)
	LE LORIER (G)
Obstétrique	MORIN
	MUSSET (R)
	ROBEY (M)
	THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P)
"	SAPAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R)
"	RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	CHABAUD (A)
	BARCAT (J)
	BINET (J.P)
	CAUCHY (J)
	CHATELIN (C.L)
	DUBOST (Ch)
	DUBOST (Cl)
	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GERMAIN (A)
	LOYGUE (J)
	MERCADIER
	PERROTIN (J)
	ROBERT (H)
	THOMERET (G)
	SCHNEIDER (J)
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	

.../...

Pathologie expérimentale

CROSNIER (J)
HARTMANN (L)
LECHER (J)
MAURICE (J)
RICHT (G)
AUSSANNAIRE (M)
BOUR (H)
BOUVIER (J)
BOUVRAIN (Y)
BRICAIRE (H)
BRISSAUD (H)
BRQCARD (H)
BUGE (A)

Pathologie médicale

CASTAIGNE (P) m. conf.
CATINAT (J)
CONTAMIN (F)
COURY (C)
FREZAL (J)
HOUSSET (E)
LARGOT (C)
LESOBRE (R)
MA CREZ (C)
NICK (J)
PEQUIGNOT (H) pr. s. ch.
ROYER (P)
WOLFROM (R)

Pédiatrie-Puériculture

JOSEPH (R)
MANDE (R)
MOZZICONACCI (P)
POLONOVSKI (C)
ROSSIER (A)

Pharmacologie

BOISSIER (J)
LECHAT (P)

Physiologie

DEJOURS (P)

Physique médicale

GOUGEROT (L) m. conf.
pr s. ch.
KELLERSHOHN

Pneumo phtisiologie

KREIS (B)

Psychiatrie

PICHOT (P)

Psychiatrie infantile

DUCHE (D)

Rhumatologie

DELBARRE (F)

.../...

Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A) pr. s. ch. HUGUIER (J) OLIVIER (C) PADOVANI (P) POILLEUX (F) ROUX (M) VERNE (J.M)
Clinique médicale	DOMART (A) PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M) RAVINA (J)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)
Médecine légale	GAULTIER

.../...

IV. - PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie

HAUDUROY (P) Pr. s. ch,

Pathologie chirurgicale

RUDLER (J) Pr. s. ch.

V. - Chargés de cours d'hygiène
scolaire et universitaire ;

BOLTANSKI (E)

LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté
Secrétaires

M. LENA (J)

Mme BEURLAND (H)

Mlle CHAINTREUIL (G)

Mme ROCHE (L)

Conservateur en chef
Conservateur

M. le Docteur HAHN (A)

Mlle DUMAITRE (P)

Bibliothécaires

Mme CONTET (J)

Mme FORGET (F)

Melle LAURENT (H)

Melle LE NOIR (G)

Melle QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père.

A ma mère.

In memoriam.

A ma femme.

A Monsieur le professeur J. MATHEY,
Professeur de clinique de chirurgie
pleuro-pulmonaire.

Qui nous a fait le grand honneur
de bien vouloir accepter la
présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre hommage
respectueux.

A mes Maîtres des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur HOUEL,
chirurgien des Hôpitaux d'Alger.

C O N T R I B U T I O N
A L'ETUDE DE LA
REANIMATION POST-OPERATOIRE
DES
PERICARDITES CONSTRICTIVES CHRONIQUES

I N T R O D U C T I O N

Si la chirurgie d'urgence a vu la réanimation faire ses premières armes, on constate actuellement que cette science a considérablement évolué. Elle a rapidement étendu le champ de son action. Aujourd'hui, elle occupe une place de choix au sein de l'équipe chirurgicale. Le malade exige les soins du réanimateur autant avant et durant l'intervention que dans les suites post-opératoires immédiates, ou à long terme.

Qualitativement, la meilleure connaissance des équilibres humoraux, aussi bien hormonaux et chimiques que physiques, permettent une étude précise des perturbations hydro-électrolytiques entraînées par l'agression chirurgicale. Et, dans le cadre de ces perturbations hydro-électrolytiques, les syndromes post-opératoires en chirurgie cardiaque réclament à juste titre la présence du réanimateur, car le myocarde a besoin, pour effectuer un travail accru dans cette période, des meilleures conditions chimiques et biologiques.

Cela reste vrai pour les péricardites constrictives bien qu'elles occupent une position un peu à part dans le domaine de la chirurgie cardiaque, puisque l'intervention n'intéresse en général que la séreuse péricardique, et tout à fait accessoirement le myocarde en cas de plaie chirurgicale due à la décortication.

Nous avons eu le privilège d'observer une cinquantaine de péricardites constrictives. Leur réanimation a notablement évolué avec le temps.

A la lumière de notre expérience elle nous est apparue beaucoup plus complexe. Nous avons été à même

de constater que les déséquilibres humoraux étaient extrêmement importants, et que les syndromes post-opératoires semblent découler de troubles hormonaux ou électrolytiques purs.

Nous utilisons donc un traitement type qui consiste en :

- 1°) Une correction de l'équilibre du milieu intérieur entraînant une amélioration du métabolisme cellulaire et particulièrement de la fibre myocardique.
- 2°) Une ventilation mécanique. Depuis la mise en application de ce traitement il semble que la mortalité ait sensiblement diminué : 8 décès pour 30 opérés, dans les cas anciens, pour 1 décès dans les 20 derniers cas.

C'est l'étude de cette technique, mise au point sur certains cas particuliers de péricardite constrictive, qui fournira l'essentiel de ce travail.

Nous envisageons successivement :

- L'HISTORIQUE.
 - L'ETIOLOGIE.
 - LES LIMITES DU SUJET.
 - LA DESCRIPTION CLINIQUE DU SYNDROME CARDIO RESPIRATOIRE. DE LA PERICARDECTOMIE.
 - LA THERAPEUTIQUE EMPLOYEE.
 - LA PHYSIOPATHOLOGIE.
 - LA PATHOGENIE.
-

H I S T O R I Q U E

La péricardite chronique constrictive est une maladie autonome sans aucune tendance à la guérison spontanée. Elle est d'ûe à la rétraction sur le coeur d'une cicatrice inflammatoire du péricarde .

Dans l'état actuel de nos connaissances, la seule manière de faire cesser l'adiastolie et la stase veineuse qui entraînent le syndrome de PICK est la péricardectomie.

Néanmoins, si la péricardite chronique constrictive a, en ce qui la concerne, une évolution autonome, son étiologie, dominée par la tuberculose, a retenti sur l'évolution des idées concernant son traitement.

Les principes de l'intervention actuelle, théorique (WEIL 1895), pratique (DELORME 1898), sa réalisation par HALLOPEAU en 1910 ne furent pas adoptés d'emblée par tous les auteurs.

Les premiers essais de traitement étaient surtout marqués par le souci de rester éloigné des lésions : Intervention d'affaîssement, plasties de paroi. C'est finalement la thoracectomie proposée par BRAUER qui est adoptée. LENORMANT, en 1932, s'en fait l'ardent défenseur au congrès de chirurgie.

Rappelons que LECENE , en 1902, avait publié un important mémoire basé sur 27 observations. Citons encore les noms de DELBET, CURTILLET, LEJARS.

En 1928 MERLE D'AUBIGNE lui consacre sa thèse.

Entre temps, la chirurgie de la tuberculose se développait à l'étranger. REHN reprend les idées de DELORME et VOLHARD. Il codifie la péricardectomie. SCHMIEDEN l'exécute pour la première fois en 1913.

En France, le premier cas est publié par SANTY. PIQUET, son élève, fait une revue générale de la question dans sa thèse. Presque en même temps PATEL, d'ALLAINES, DUBOST, VERNEJOUL font de même.

Tous sont d'accord à cette période pour une chirurgie sur des lésions stabilisées. Mais par contre la discussion porte sur l'étendue à donner à la péricardectomie. Les anglo-saxons prônent une péricardectomie totale à l'encontre des français qui en sont restés à la péricardectomie partielle.

On peut dire que depuis 1953-1954 le débat sur l'étendue de l'exérèse est clos. La péricardectomie doit être la plus étendue possible, ceci en fonction de l'état du myocarde. Mais ces larges exérèses reposent le problème de la voie d'abord (l'on voit réapparaître la sternotomie médiane de DUVAL et BARNSBY) et surtout elles créent l'existence du syndrome post-opératoire des péricardectomisés qui va nous intéresser.

A l'heure actuelle de gros progrès ont été réalisés dans le diagnostic précoce grâce aux précisions apportées par le cathétérisme intra-cardiaque. Cette précocité a redonné une place importante au traitement médical qui obtient, grâce aux antibiotiques anti-tuberculeux et à la médication corticoïde, des résultats suffisants pour éviter l'intervention ou du moins la pratiquer avec succès sur des lésions non encore stabilisées.

ET IOLOGIE

Les péricardites constrictives sont la plupart du temps d'origine tuberculeuse. Cette notion domine le problème de leur étiologie. En ce qui nous concerne elle se répartit de la manière suivante:

- Pour un certain nombre de cas la tuberculose est certaine. Les examens de laboratoire le montrent :
le liquide péricardique , qu'il soit prélevé par ponction ou au cours de la péricardectomie présente des bacilles de Koch à l'examen direct ou tuberculise le cobaye.

L'examen histologique des coupes de péricarde met en évidence des follicules tuberculeux avec caséum central.

- Pour un autre groupe de cas on trouve des arguments en faveur de la tuberculose mais pas de preuve formelle. (Constatation d'un virage de Cuti-réaction, aspect radiologique du chancre d'inoculation, plus ganglions satellites. Tuberculose pulmonaire connue, cicatrice d'adénite associée à une cuti-réaction positive. Pleurésie séro-fibrineuse, etc....)

- Pour un dernier groupe enfin on ne trouve non seulement aucun argument en faveur de la tuberculose mais de même aucun argument contre elle. Dans ce cas, l'argument de fréquence plaidera en sa faveur, à la condition d'avoir éliminé auparavant toutes les autres causes : virus, R.A.A., Libman-Sacks, histoplasmoses, infiltration néoplasique, kystes hydatiques.

En ce qui nous concerne nous avons eu la chance d'opérer une péricardite traumatique, une péricardite hydatique et quatre péricardites purulentes, ce qui est particulièrement intéressant vu la rareté des péricardites purulentes authentifiées par les récentes publications (Mai 1960).

Toutes ces péricardites ont eu des suites sans histoire. Aucune n'a présenté le syndrome cardio respiratoire de la péricardectomie.

Il nous a semblé que ces péricardites ont une évolution aiguë ou suraiguë et, qu'en conséquence, les lésions n'ont pas le temps de s'installer et d'entraîner une souffrance de la fibre myocardique.

Par contre, lorsque la péricardite est ancienne la gangue scléreuse est très épaisse avec souvent des calcifications. Il s'agit en général de péricardites présentant un tableau clinique intense. Nous avons dû, chaque fois, mettre tous nos moyens de réanimation à la disposition de ces malades. Ils ont permis la mise au point de cette technique. Ils fourniront essentiellement la base de ce travail.

L I M I T E S D U S U J E T

La cure chirurgicale des péricardites constrictives est une intervention sérieuse dont les suites opératoires sont souvent difficiles. La mortalité classique des péricardectomies varie entre 15 et 25 %.

Certes, l'amélioration des techniques opératoires et de l'anesthésie ont permis une réduction sensible de celle-ci et on a particulièrement insisté sur la préparation à l'intervention par un traitement médical prolongé, (antibiotiques et anti-inflammatoires), sur la nécessité de vider les oedèmes, les épanchements pleuraux et péritonéaux, sur la correction d'une hypoprotidémie.

Cependant, le facteur déterminant du pronostic des péricardectomies est l'état du myocarde. On a déjà souligné l'importance du facteur myocardique dans les suites opératoires immédiates, cela d'autant plus qu'est apparu nettement la nécessité d'intervention large en un seul temps qui réclame des interventions plus longues et plus traumatisantes pour le myocarde et l'appareil respiratoire.

Il n'est pas étonnant de constater cette insuffisance du myocarde. Le muscle cardiaque participe à la maladie, il est ischémié, atrophique et fibreux, vivant dans un état de léthargie biologique et mécanique sous sa coque péricardique ; or, il lui est demandé un travail hémodynamique dont il se révèle incapable dans des conditions défavorables.

Cette insuffisance myocardique, contrairement à ce qu'il est écrit classiquement, nous est apparue complètement inaccessible aux tonicardiaques. Ayant constaté l'échec de la thérapeutique digitalique, nous nous sommes délibérément attaché au traitement de la dépolarisation cellulaire du myocarde et des troubles métaboliques préalables ou secondaires à l'action chirurgicale.

Nous nous sommes inspiré des travaux théoriques et pratiques de LABORIT et HUGUENARD sur les aspects biologiques de la réanimation cardiaque, et de ceux qui concernent l'insuffisance cardiaque métabolique de MERLEN et de HEGGLIN.

Nous soulevons l'hypothèse du rôle de l'hyperaldostéronémie secondaire, souvent invoqué dans la persistance et le déterminisme des oedèmes et de l'hypokaliémie cellulaire (ROMANI).

Enfin, nous ne prétendons pas décrire ici toutes les complications post-opératoires des péricardites constrictives, mais définir et traiter du syndrome cardio-respiratoire des péricardectomies.

DESCRIPTION CLINIQUE

LE SYNDROME CARDIO-RESPIRATOIRE DE LA PERICARDECTOMIE

1°) MATERIEL D'ETUDE -

Cinquante malades ont été opérés depuis 1948. Cependant, nous ne retiendrons pour l'étude de ce syndrome que les vingt derniers malades opérés depuis 1958, parce qu'ils ont été opérés et réanimés dans les mêmes conditions techniques.

Cinq de ces malades ont présenté le syndrome post-opératoire des péricardites constrictives dont nous donnons plus loin la description. Nous notons d'emblée que ces malades ont en commun les points suivants :

1) Il s'agit de péricardites anciennes, connues depuis plusieurs mois, voire plusieurs années, ayant présenté un syndrome de PICK au complet, avec oedèmes des membres inférieurs, épanchements pleuraux, ascites, gros foie et turgescence jugulaire.

2) Ces malades ont été opérés par sternotomie médiane, qui comporte souvent l'ouverture des deux cavités pleurales, conditions défavorables à une bonne hématoïse.

3) Il s'agit de péricardectomies étendues presque toujours totales où les difficultés opératoires ont été plus grandes que dans la moyenne des autres cas.

Nous avons retenu l'observation de deux malades, dont les suites opératoires et la réanimation sont particulièrement démonstratives.

2°) DESCRIPTION CLINIQUE -

Le début du syndrome est précoce : il s'installe dès la fin de l'intervention, au moment prévu pour le

réveil du malade. Pour cette description clinique, nous ne distinguerons pas les manifestations respiratoires des signes cardio-vasculaires, pour ne pas préjuger leur origine.

La cyanose et les troubles nerveux.

Ils apparaissent souvent sur la table d'opération, dès l'extubation trachéale. La mécanique respiratoire semble suffisante à l'anesthésiste pour permettre une ventilation spontanée à l'air ; et pourtant, une cyanose labiale et unguéale apparaît en quelques minutes. De même pour les signes nerveux, la ventilation spontanée à l'air marque un arrêt, voire une régression dans les signes du réveil. L'oxygène et l'assistance respiratoire font régresser cyanose et troubles nerveux.

L'apparition de la cyanose et des troubles nerveux peut être retardée et se faire plusieurs heures après la fin de l'intervention ; la cyanose est habituellement camouflée ou interdite par l'oxygène. Dans ces conditions, les troubles nerveux sont souvent les plus nets : alternance d'agitation et d'obnubilation dont l'aboutissement est une torpeur croissante.

L'hypersudation est moins constante. Quand elle existe elle est précoce et nette : les sueurs se renouvellent en quelques secondes après que le visage ait été essuyé. Son interprétation est sans ambiguïté. C'est le meilleur signe de l'hypercapnie.

L'encombrement broncho-pulmonaire est habituellement facile à reconnaître par l'auscultation et la palpation du thorax, qui perçoivent de gros râles humides. Il est impossible cependant, par cette exploration clinique, d'évaluer l'étendue de cet encombrement. Seule l'aspiration le permet.

Les facteurs qui entraînent cet encombrement broncho-pulmonaire ne sont certainement pas univoques. Dans un cas au moins, le rôle de l'appareil cardiaque est évident, l'aspiration bronchique ayant ramené en abondance une sécrétion mousseuse et rosée comme celle d'un oedème aigu du poumon.

Le pouls est très rapide ; c'est une tachycardie régulière à 150, précoce, insensible aux digitaliques intra-veineux et à la réserpine.

Le ralentissement, sous l'influence du traitement, est le premier signe de l'amélioration clinique.

Les bruits du coeur sont normaux. Il n'existe pas de bruit de galop, l'état du foie, la pression veineuse périphérique, éventuellement les oedèmes des membres inférieurs ne sont pas modifiés.

Les examens paracliniques.

a) L'électrocardiogramme montre : un rythme inchangé par rapport à l'étape pré-opératoire, c'est-à-dire, le plus souvent, une tachycardie sinusale à 150. Nous n'avons jamais observé de flutter, ce qui aurait pu expliquer l'hypotension et la tachycardie. Pendant cette période, aucun renseignement concernant l'équilibre électrolytique (Potassium) ne peut malheureusement être recueilli sur les tracés électriques à cause de la tachycardie extrême et des signes d'ischémie sous-épicaudique qui bouleversent la repolarisation ventriculaire .

b) La kaliémie est basse 3,2 mEq., 4,1 mEq., 3,1 mEq., chez 3 de nos malades deux heures après l'intervention.

c) L'équilibre acide-base doit être suivi attentivement par des mesures concomitantes de la réserve alcaline et du pH. A défaut de ces examens, nous avons pu constater deux fois la forte acidité urinaire.

EN RESUME : ces malades constituent sur la table d'opération et dans les heures qui suivent, un syndrome clinique et biologique qui réunit les signes d'un collapsus cardio-vasculaire et d'une insuffisance respiratoire avec hypercapnie. Tous les aspects cliniques ne sont pas cependant identiques. Le collapsus vasculaire peut être prédominant, ou au contraire l'encombrement respiratoire être au premier plan.

Nous présentons ici les deux observations les plus caractéristiques.

Observation n° 1 - B. KHEDIDJA, 24 ans.

La malade entre dans le service pour péricardite constrictive d'étiologie tuberculeuse évoluant depuis 18 mois.

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

Elle présente les signes suivants :

A l'auscultation les bruits sont légèrement assourdis, surtout B1.B2 est dédoublé. Il n'y a pas de dyspnée. Le foie est augmenté de volume. Les jugulaires sont turgescentes. Les oedèmes sont modérés et les épanchements pleuraux prédominant à droite. Il y a oligurie. Elle s'accompagne d'albuminurie. La radioscopie montre un coeur augmenté de volume mais dont la motilité est légèrement diminuée. Il n'y a pas de calcifications.

A l'électrocardiogramme on trouve un voltage normal mais des signes d'ischémie concordante .

Durant l'intervention, on pratique une péricardectomie totale. On note cependant la présence d'anneaux vasculaires au niveau des veines pulmonaires. Il ya eu ouverture des deux plèvres.

Les pertes sanguines (750 cc) sont largement compensées (1 l. de sang)

En fin d'intervention la malade s'encombre et tarde à se réveiller.

On pratique alors une trachéostomie en vue d'aspirer les sécrétions. La ventilation semble alors mécaniquement suffisante, mais la malade se cyanose à l'air et transpire abondamment.

On utilise alors l'appareil d'ENGSTRÖM (10 l. d'oxygène, 3 l. d'air) en se servant des pressions positives et négatives. La malade se réveille alors, mais la tension artérielle reste basse et pincée. Le pouls est rapide.

Nous injectons alors de la cédilanide 3 fois en 5 heures puis de la digitaline, du sérum glucosé hypertonique et de la vascardyne mais sans résultat. Dès que nous administrons du chlorure de potassium et du sérum glucosé hypertonique avec de l'insuline la tension remonte et le pouls se ralentit. La réserve alcaline est alors de 60 volumes. La kaliémie est basse, 4,2 mEq.

En 24 heures les voies aériennes sont asséchées et l'appareil peut être débranché. Le traitement au potassium est poursuivi un certain temps et les suites opératoires ultérieures sont normales.

A. Péricardite constrictive tuberculeuse évoluant depuis 18 mois.
Gros foie, épanchement pleural

B. Péricardectomie totale; on note cependant des anneaux vasculaires au niveau des veines pulmonaires. Ouverture des deux plèvres.

C. Malade encombré en fin d'intervention, ne se réveille pas. Trachéotomie pour aspiration. Ventilation mécanique paraît suffisante mais le malade se cyanose, transpiration abondante. Mise sous respirateur artificiel 10 l.O₂, 3 l.air Pressions + & - Malade se réveille mais T.A. basse et pouls rapide

perles sanguines oper. 150 cc compensation 1 l.

Aspiration trachéale nulle

Arrêt Eng.

Eng.

Time (Eng.)	Aspiration (mmHg)
0	-155
1	-150
2	-145
3	-140
4	-135
5	-130
6	-135
7	-140
8	-145
9	-140
10	-135
11	-130
12	-125
13	-120
14	-115
15	-110
16	-105
17	-100
18	-95
19	-90
20	-85
21	-80
22	-75
23	-70
24	-65
25	-60
26	-55
27	-50

Diurèse 850 cc.
R.A. 60 vol.
Kaliémie 4,2

1 heure

Observation n° 2 - B. DJOUER, 28 ans.

La malade entre dans le service pour péricardite tuberculeuse. La durée d'évolution de la maladie est inconnue.

A l'auscultation les bruits du coeur sont assourdis. On constate une légère dyspnée. Le foie est énorme. Il y a une importante turgescence jugulaire. Le reflux hépato-jugulaire est facilement mis en évidence. Les oedèmes et les épanchements pleuraux sont importants. Il y a oligurie avec légère albuminurie.

A la radio le coeur est augmenté de volume et bat peu. On note l'existence de gros hiles pulmonaires.

L'électrocardiogramme montre une onde P2 élargie. Il n'y a pas de micro-voltage mais l'onde T est inversée en V4 V5 V6.

Le coeur est abordé par stérnotomie médiane (il y a ouverture des deux plèvres). La décortication intéresse les quatre cavités mais nous ne touchons pas aux veines pulmonaires.

Durant l'intervention il y a arrêt cardiaque. Une injection immédiate dans l'oreillette droite de chlorure de calcium et de coramine rétablit le fonctionnement cardiaque avec une tension maxima à 20 alors qu'elle était de 10 avant l'arrêt. Le pouls est à 140. Nous mettons alors la malade sous sérum glucosé hypertonique.

En fin d'opération l'encombrement nous fait pratiquer une trachéostomie. La cyanose persiste malgré les aspirations répétées ; c'est alors que nous plaçons la malade sous respirateur artificiel (8 l. d'oxygène, 4 l. d'air), avec utilisation des pressions positives et négatives.

En 6 heures la malade reprend conscience. Durant tout ce laps de temps nous injectons successivement 2 ampoules de cédilanide, 2 ampoules de digitaline, du sérum glucosé hypertonique et de la vascardyne.

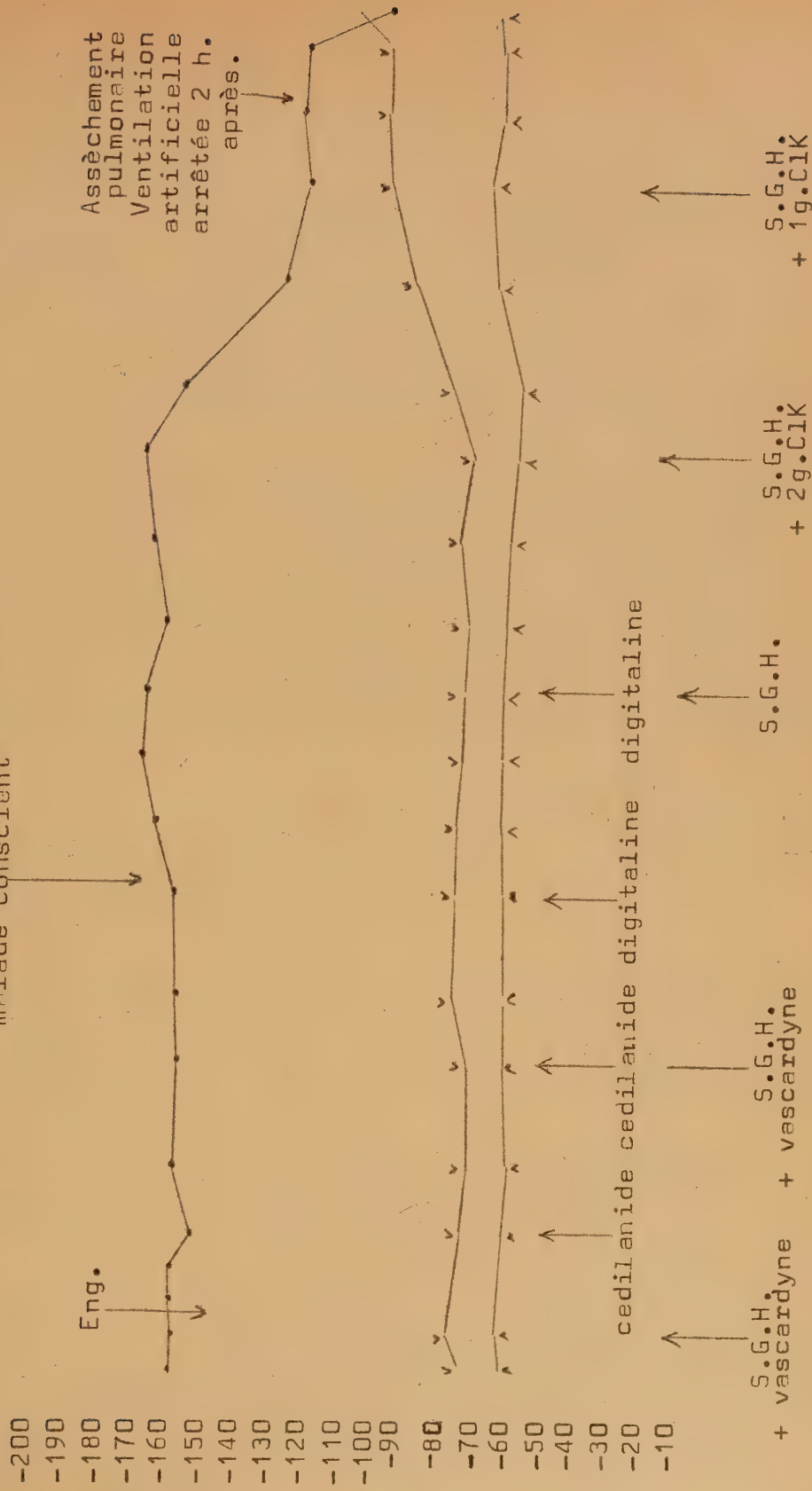
C'est seulement lorsque l'on administre le chlorure de potassium associé au sérum que la T.A. remonte et que le pouls se ralentit.

Deux heures après la ventilation peut être arrêtée.

Les suites opératoires ultérieures sont normales.

Intervention . malade réveillée s'exhautant Suboedème pulmonaire
 Trachéotomie. Cyanose malgré 2 aspiration trachéale. Mise sous
 respirateur artificiel 8 l. 0² 4 l. air. Pressions +&-

Aspiration trachéale systématique
 des sécrétions mousseuses
 malade conscient



1 heure

Diurèse 600 cc.
 R.A. 62 Vol.
 K 3,2

K 4,6

T H E R A P E U T I Q U E

I - THERAPEUTIQUE CARDIO-VASCULAIRE

Nous avons d'abord traité nos malades comme il est habituel de le faire devant un collapsus cardio-vasculaire : la médication corticoïde, à raison de 25 mmg toutes les six heures, s'est montrée totalement inefficace, de même que les vasopresseurs (Vascardyne et néosynéphrine) qui n'ont entraînés aucune amélioration et se sont avérés sans action sur la tension artérielle. Nous n'avons pas utilisé l'adrénaline ni le lévophed, leur emploi comportant un certain nombre de risques sur un myocarde fatigué, mais nous sommes persuadés que leur administration ne pouvait avoir d'action bénéfique.

Il convient d'insister surtout sur l'inefficacité absolue, voire la nocivité, des toni-cardiaques majeurs. Nous avons utilisé chez la même malade 1,6 mg de cédilanide et 0,4 mmg de digitaline en 24 heures sans obtenir de ralentissement du pouls.

L'inefficacité plusieurs fois constatée de ces thérapeutiques habituelles du collapsus cardio-vasculaire nous a orienté vers la possibilité d'un autre mécanisme. Nous avons retenu la possibilité d'une dépolarisation cellulaire myocardique sous la dépendance de troubles métaboliques et particulièrement d'une hypokaliémie.

Le bien-fondé de cette hypothèse est apparu a posteriori lorsque nous avons constaté l'efficacité du traitement destiné à corriger ces troubles.

Depuis, nous traitons nos malades de la façon suivante :

1°) Administration de potassium, en se souvenant qu'il faut 1,9 gr. de chlorure de potassium, 3,3 gr. de citrate de potassium et 6 gr. de gluconate de potassium pour 1 gr. de potassium. Nous perfusions en moyenne 3 gr. de chlorure de potassium en 24 h. Ces doses varient avec l'état du malade et avec la kaliémie. Il faut s'assurer de l'administration lente et

continue du produit (risque de fibrillation ventriculaire à forte dose discontinue). L'administration intra-veineuse de potassium implique un contrôle continu de la diurèse. Dès que le malade peut s'alimenter sans risque de fausse route, on recourt à l'ingestion d'aliments riches en potassium, bananes, abricots, épinards et cacao, ou à la prise de comprimés de potassium.

L'administration de potassium est la pièce maîtresse du traitement. Nous en avons eu une fois la preuve concrète où cette prescription ayant été oubliée chez une péricardite constrictive simple pendant les douze premières heures, le simple fait de réadministrer le potassium ramena le pouls de 140 à 90 en l'espace de 12 heures.

2°) Perfusion continue de sérum glucosé hypertonique à 30% (2 litres en moyenne) ou de lévulose à 30 % ou de sorbitol à 10 % qui a l'avantage de ne pas être éliminé dans les urines. Nous utilisons habituellement le sérum glucosé hypertonique en y ajoutant de l'insuline ordinaire à raison d'une unité pour 5 grs de glucose.

L'administration de potassium et de sérum glucosé hypertonique représente l'essentiel de la thérapeutique cardio-vasculaire. Nous y avons adjoint le cytochrome C à raison de 100 mmgr. par 24 heures.

Dans le même esprit, nous pensons qu'il serait logique d'utiliser l'aspartat de potassium et de magnésium, la pyridoxine, l'acide adénosinetriphosphorique et peut-être, d'une manière plus hypothétique, l'arginine.

Enfin, le R.A. 8 semble jouer un rôle important dans le métabolisme de la fibre myocardique et son oxygénation, indépendamment de son action sur l'irrigation coronarienne. Le rôle de ces médicaments n'est certainement pas primordial dans le cadre de la réanimation post-opératoire, et nous croyons plutôt à leur utilité à titre préventif.

RESTE LE PROBLEME DES TRANSFUSIONS DE SANG.

Il est indispensable de compenser très exactement les pertes sanguines. Elles sont souvent importantes du fait d'un suintement hémorragique post-opératoire. Mais les transfusions supplémentaires sont nocives ; elles entraînent l'augmentation de la volémie, un apport de sodium (citrate de soude).

II - THERAPEUTIQUE PULMONAIRE

Du point de vue respiratoire ces malades présentent un encombrement alvéolo-capillaire dû à la défaillance myocardique et générateur d'hypercapnie.

Il n'existe qu'une seule technique permettant de pallier ces troubles :
c'est la ventilation mécanique au moyen de la trachéostomie et de l'appareil d'ENGSTROM.

A) Quand utilise-t-on cette thérapeutique ?

Etant donné que ce syndrome s'est individualisé récemment, nous avons pu, les premières fois que nous l'avons constaté, être surpris par son installation en fin d'intervention. Dans ce cas, si l'aspiration trachéo-bronchique et l'oxygénation bien conduite, une anesthésie peu dépressive ont suffi à traiter un encombrement peu important des voies aériennes, la plupart du temps la persistance des signes nerveux et la cyanose nous imposent l'usage non seulement de la trachéostomie mais aussi de la respiration artificielle, car la réduction de l'espace mort anatomique et l'assèchement bronchique réalisé par les aspirations se révélaient insuffisants.

Actuellement, c'est dès le début de l'intervention que nous utilisons la respiration artificielle chez les malades pour lesquels nous avons eu des difficultés de rééquilibration. Il s'agit généralement de péricardite dont le retentissement clinique est important : Syndrome de PICK au complet, foie énorme avec turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, pression veineuse à 30-40 cm d'eau, oedèmes importants, ascite et épanchements pleuraux bilatéraux, tout ceci s'accompagnant d'une oligurie manifeste, de troubles électrolytiques, notamment de la kaliémie et de troubles de rythmes.

B) L'utilisation de cette respiration artificielle se révèle indispensable pour plusieurs raisons.

1°) L'efficacité des échanges respiratoires qu'elle entraîne permet un dosage plus précis des produits anesthésiques employés, et en conséquence, une diminution de leur quantité.

Ce fait qui semble d'importance secondaire est très intéressant à considérer car l'économie des produits anesthésiques non seulement permet une reprise plus rapide de la conscience mais épargne surtout les parenchymes nobles (le foie surtout).

2°) Le fait d'imposer dès le début de l'intervention cette ventilation mécanique permet un contrôle correct de l'hémato- se ce qui diminue l'influence des troubles mécaniques pulmo- naires sur le déclenchement du syndrome.

3°) L'utilisation de pressions négatives augmente le re- tour veineux, facilite le travail de la pompe cardiaque et réduit l'hypercapnie si elle existe.

4°) Cette ventilation permet de passer un cap. Elle n'est pas le traitement de la maladie post-opératoire mais elle permet d'obtenir le bénéfice de la médication car- dio-vasculaire, celui-ci ne se concrétisant qu'au bout d'un certain laps de temps durant lequel nous devons obtenir des échanges respiratoires corrects qui conditionnent la vie du malade.

En effet, si l'hypercapnie est la conséquence de la défaillance cardiaque, ce trouble grave de la ventila- tion pulmonaire va régresser sous l'influence de la respira- tion artificielle, mais la disparition de l'encombrement bronchio-alvéolaire ne sera réalisée que lorsque la pompe car- diaque sera en état de fonctionner normalement.

C) Comment utilise-t-on cette ventilation mécanique ?

Les problèmes habituels d'adaptation qui sont propres à toute installation d'une respiration artificielle n'existent pas pour ces malades. En effet, l'appareil est mis en marche soit au début de l'anesthésie, soit en fin d'intervention, auquel cas le malade est, soit en coma hypercapnique, soit en état post-anesthésique et en conséquence suffisamment dé- primé du point de vue respiratoire.

Un réglage de la ventilation alvéolaire est donné en fonction de la corpulence du sujet, du sexe, du poids, de la taille, tel que l'indique le normogramme.

Secondairement, on est toujours amené à modi- fier le rythme, les pressions d'insufflation ou les pressions négatives, ceci en fonction des signes cliniques. Mais leur

interprétation est délicate. Sur le sujet éveillé, dans la période post-opératoire, leur valeur est sans discussion. Par contre, pendant l'intervention, l'agression chirurgicale et l'agression anesthésique associées, de même que la manipulation par le chirurgien des zones réflexogènes sans oublier la compensation plus ou moins exacte des pertes sanguines, influencent d'une manière importante l'état cardio-vasculaire de l'opéré et l'on ne saurait être trop prudent quant à la valeur à donner à ces signes cliniques.

Quant à la durée du traitement, après 24 heures l'état de ces malades s'améliore nettement. La tension artérielle et le pouls reviennent à des chiffres subnormaux, l'arrêt de la ventilation mécanique suivi de la décanulation trachéale peut être fait sans qu'apparaissent des troubles respiratoires ou nerveux.

Si le traitement cardio-vasculaire, sérum glucosé hypertonique, insuline, potassion, est poursuivi quelques jours, on peut dire que ces malades deviennent en 48 heures des opérés thoraciques banaux.

A longue échéance les résultats opératoires nous ont paru aussi satisfaisants que ceux des autres péricardectomies.

TRAITEMENT PREALABLE -

Fort de cette expérience, nous proposons de préparer les malades à l'intervention en appliquant le traitement suivant :

- 1) Il faut corriger les troubles électrolytiques, surtout l'hypokaliémie qui atteint constamment des valeurs moyennes de 3,5 à 4 mEq, sans que l'on sache quelle est exactement la responsabilité de la péricardite vis-à-vis de ce trouble, puisque les malades, en général, ont été longuement sous corticothérapie. Il est bien certain à ce sujet que la kaliémie n'est qu'un reflet très inexact du capital potassique de l'organisme et de sa répartition dans les secteurs intra ou extracellulaires. Nous pensons avoir prochainement la possibilité d'obtenir des dosages de potassium cellulaire qui apporteront des précisions très utiles.

Le taux de magnésium sera de même ramené à sa valeur normale.

2) Les oedèmes sont traités de la manière suivante :

- mise au régime désodé strict.
- établissement d'un traitement diurétique, soit mercuriel soit sulfamides (Aquedux).
- administration de solutés protidiques qui réduisent l'hypoprotidémie et suppriment ainsi son rôle dans la gènèse des oedèmes.
- suppression d'épanchements qui gênent considérablement la mécanique ventilatoire.

Les épanchements pleuraux sont vidés dans les jours qui précèdent l'intervention.

Il est extrêmement important que l'ascite soit vidée. (Nous avons constaté, en cours d'intervention, un arrêt dont la responsabilité peut être attribuée à la gêne respiratoire mécanique due à une ascite qui n'avait pas été ponctionnée).

Elle est vidée en plusieurs fois afin de ne pas créer de déséquilibre a vacuo.

- mais surtout, l'existence d'une hyperaldostéronémie au cours de toute insuffisance cardiaque, qu'elle soit la cause ou plutôt la conséquence des oedèmes (ROMANI) implique la mise aux spirolactones. L'aldactone nous a donné des régressions spectaculaires, non seulement des oedèmes mais aussi des épanchements des séreuses.

3) En ce qui concerne la corticothérapie :

- quand on traite des lésions anciennes et calcifiées elle est inutile.
- par contre, si les lésions sont encore en évolutivité, il peut être intéressant de poursuivre ou le cas échéant de reprendre un traitement corticothérapique tout en sachant qu'il entraînera obligatoirement l'utilisation per-opératoire de soludécadron dans la crainte de l'insuffisance surrénale aiguë.

L'ensemble de ces gestes entraîne une amélioration nette des futurs opérés qui peuvent alors affronter l'intervention avec le minimum de risques.

La repolarisation cellulaire obtenue rend le myocarde plus apte à fournir le travail qu'on lui demande brutalement et permet, si besoin, l'emploi des toni-cardiaques majeurs.

PHYSIO-PATHOLOGIE ET PATHOGENIE

PHYSIO-PATHOLOGIE

Le syndrome que nous décrivons entre dans le cadre du collapsus d'origine centrale par insuffisance myocardique aiguë.

1° - LES SIGNES CARDIO-VASCULAIRES -

La libération des cavités droites entraîne l'afflux brutal du sang veineux dans l'O.D. et l'augmentation de la pression veineuse de remplissage au même moment, la décortication étendue provoque la distension des fibres myocardiques. D'après la loi de STARLING, ces deux conditions doivent théoriquement augmenter la force de la contraction systolique et le débit cardiaque. Mais, chez ces malades, le myocarde est insuffisant et incapable de se contracter efficacement. L'accélération du rythme cardiaque, mode d'adaptation physiologique, n'est pas profitable parce qu'elle est trop rapide ; elle aggrave même le collapsus : la tension artérielle reste basse et pincée.

2° - LES SIGNES RESPIRATOIRES -

L'encombrement broncho-pulmonaire détermine une hypoxie et une hypercapnie par diminution de la ventilation alvéolaire.

Cet encombrement broncho-pulmonaire nous paraît le plus souvent secondaire à l'insuffisance myocardique.

Nous avons retenu en effet que :

- 1) les signes respiratoires sont toujours postérieurs à l'installation du collapsus cardio-vasculaire.

2) Nous avons relaté l'observation d'un malade chez lequel l'aspiration trachéale ramenait une sécrétion mousseuse et saumonée du type de celle que l'on retrouve dans l'oedème aigu du poumon. L'oedème aigu du poumon n'est pas dû à une décortication incomplète des cavités gauches ou des veines pulmonaires, mais bien à une insuffisance myocardique aiguë du ventricule gauche.

3) De même, l'arrêt des troubles respiratoires et des sécrétions broncho-pulmonaires, dès que le rythme est ralenti et que la tension artérielle est revenue à une valeur normale, apporte à cette hypothèse l'argument le plus convaincant.

PATHOGENIE

Les substratum physique et chimique de l'insuffisance métabolique de la cellule myocardique sont la dépolarisation cellulaire et l'hypokaliémie.

Nous admettons qu'une fibre musculaire doit être polarisée pour se contracter. Cette cellule est polarisée lorsque son milieu intérieur est riche en potassium, pauvre en sodium et en chlore. Au moment de la contraction, il y aurait sortie du potassium et entrée du sodium, la fibre est alors dépolarisée. Pour rentrer de nouveau dans la cellule, le potassium a besoin d'un substrat énergétique fourni par l'insuline et le glucose. Tout est donc réglé par un gradient ionique de part et d'autre de la membrane cellulaire.

L'hypokaliémie myocardique est difficile à prouver formellement. Nous retenons comme argument l'efficacité du traitement repolarisant. Le dosage du potassium sanguin qui nous a montré habituellement une hypokaliémie est beaucoup plus difficile à interpréter. La kaliémie ne reflète en effet que l'état électrolytique intra-vasculaire du secteur extra-cellulaire. Le dosage cellulaire seul pourrait confirmer ces assertions. Nous entreprenons actuellement le dosage intra-cellulaire du potassium sur des biopsies myocardiques per-opératoires. Rappelons à ce propos, que la constatation d'un trouble métabolique à l'électrocardiogram-

me est pratiquement impossible pour des raisons que nous avons déjà exposées.

Cette dépolarisation cellulaire étant admise, il faut envisager les facteurs qui sont susceptibles de la déclencher.

a) - Avant l'intervention -

L'étouffement du myocarde dans le sac fibreux péricardique entraîne une anoxie cellulaire, facteur connu de dépolarisation.

D'autre part, les thérapeutiques pré-opératoires comme les cures de cortisone, de digitaliques ou de diurétiques sont des facteurs de carence en potassium.

Enfin, l'hyperaldostéronisme secondaire de l'insuffisance cardiaque responsable de l'entretien et de l'irréductibilité des oedèmes cardiaques crée une déplétion du potassium intra-cellulaire. Les spiro lactones ont entraîné chez deux malades porteurs d'une péricardite constrictive avec des oedèmes importants une diminution de ceux-ci et une augmentation de la diurèse. Il nous est donc possible d'évoquer cette action hormonale.

b) - Les facteurs déclenchants -

- L'agression anesthésique et en particulier la "dépression métabolique" induites par les anesthésiques généraux.
 - L'agression chirurgicale en général, et spécialement de la fibre myocardique.
 - Peut-être une poussée d'aldostéronisme consécutive à une excitation des baso-récepteurs et volo-récepteurs sensibilisés par l'augmentation du débit sanguin après la péricardectomie.
 - L'hypercapnie enfin, qui aggrave et entretient le syndrome (LABORI).
-

C O N C L U S I O N S

L'étude clinique et la réanimation post-opératoire de 20 péricardites constrictives, opérées depuis deux ans, ont mis en évidence un syndrome cardio-respiratoire des péricardectomies par insuffisance myocardique aiguë post-opératoire.

Cette insuffisance myocardique est en rapport avec une dépolarisation cellulaire et une hypokaliémie.

L'essentiel de cette étude est donc :

1°) - L'étiologie tuberculeuse et l'ancienneté de la péricardite chez les sujets qui ont présenté ce syndrome.

2°) - L'inefficacité des digitaliques et des toni-cardia-ques en général, qui ne peuvent agir sur une cellule dépolarisée mais qui, au contraire, ne font qu'aggraver cette dépolarisation et épuiser le myocarde.

3°) - L'efficacité du traitement repolarisant cellulaire
dont le potassium Delagrangé et le sérum glucosé hypertonique
sont les deux éléments essentiels.

Le fait surtout que l'efficacité de ce traitement repolarisant ne puisse se manifester que grâce à la respiration artificielle par l'appareil d'ENGSTRÖM, thérapeutique essentiellement palliative mais indispensable pour passer ce cap critique.

4°) - L'intérêt d'un traitement préventif par les agents repolarisants, le Potassium, les spirolactones, qui préparent ainsi le malade à l'intervention.

La réanimation ainsi conduite devrait entraîner une amélioration sensible du pronostic post-opératoire immédiat des pericardites constrictives.

Vu : LE DOYEN
de la Faculté de Médecine
de Paris

L. BINET

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR
de l'Académie de Paris

J. ROCHE

VU : Le Président de Thèse

MATHEY

B I B L I O G R A P H I E

- ACAR, J. et GODEAU, P.
Difficultés du diagnostic de la péricardite
constrictive. Diagnostic d'adiastolie.
Rev. Prat. Paris, 10, 1423-29, 1er mai 1960.
- ACAR, J.
Thèse Paris, 1958.
- AIXALA, R.
Péricardite constrictiva cronica. Estudio
clínico.
Revue Cubaine de cardiologie, 9, 77, 1948.
- ALLAINES (d'), F.
Deux années de fonctionnement du Centre de
chirurgie cardiaque de l'Hôpital Broussais.
Bull. Acad. Nat. Méd. 134, n° 23.
- ALLAINES (d'), F., DUBOST, Ch., ALLARY, M. et DIAMANTIS.
Résection du péricarde.
In Chirurgie du coeur, 1950, E.S.F. Ed.
- ANDREWS, G.W.S. (et al.).
The etiology of constrictive pericarditis.
Quat. J. Med. 17, 291, 1948.
- ANGELINO, P.F. et MORINO, F.
Le curve pressorie pre e post-operatorie del
cuore destro e del piccolo nella pericarditis
cronica constrictive.
Minerve, Cardioangiol. Tor. 3, 428-36, Août
1955.

ARENZON, P.V.

Abcess of intraventricular septum of heart.
Vrach. Delo. 1947, n° 2, 3.

AUBERT, P.

Adhesive constrictive pericarditis; (en français).
Rev.Prat. 5: 383, 89, février 1955.

BARBIER et PIQUET.

Les symphyses constrictives du péricarde à évolution aiguë.
J. Méd. Lyon, 5 août 1942, n° 542.

BARRAYAL, L., GUIRAN, J., MINICONI, D. et SALESSES, S.

Péricardite calcifiante opérée par voie trans-thoracique gauche.
Mém. Acad. Chir. 75, n° 23-24.

BARBET, COLE, L.

Péricardite tuberculeuse.
British heart J. 1944 T.6.

BATALLAN, F., LORENZO.

Adhesive constrictive mediastinal pericarditis surgical therapy (en italien).
Cir. Ginac. u urol. 2, 101-111, March-April 1955.

BATTEZZATI, M.

Polysierosite con pericardite cronica costrittive grave.
Minerva Chir. 1er nov. 1950, an. 5, n° 21.

BEEBE, R.T. et CONKLIN, W.H.

Constrictive pericarditis. Absence of mediastinal shift in the presence of unilateral pleural effusion.
A.M.A. Arch. Inter. Med. 105, 7 May 1960.
p. 755-7

- BERGERET, A., LENEGRÉ, J. et THIEFFRY, S.
Résultats de la péricardectomie dans 2 cas
de P.C.C.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux. Fév. 1942,
n° 1-2.
- BERK, MORRIS.
Carcinomatous involvement of the pericardium
producing the syndrome of constrictive peri-
carditis; report of a case.
Ann. Intern. Med., 45, 298-306, 1956.
- BLALOCK, A.
Discussion of E. HOLMANN : The recognition
and correction of constrictive pericarditis.
J. THOR; Surg., 18, 648, 1949.
- BLOMFIELD, R.A. et LAUSON, H.D.
Recording of right heart pressure in normal
subject and in patient with chronic pulmonary
disease and various type of cardiocirculatory
diseases.
J. Clin. Invest. 1946, 25, 639.
- BLUM, J., DEYRIEUX, F. et TOURNIAIRE, A.
Séquelles électro-cardiographiques tardives
après péricardites.
Lyon Méd. 1953, 6, 113.
- BOSZKIEWICZ, T.
Surgical lung decortication in constrictive
pleurites and constrictive pericarditis.
Polski. Tygod. Ick., 14, (2), 63-5, 1959.
- BOTHELO, REISNN, BULCAO, L. et DIAS CARNEIRO, R.
Aspectos hemodinamicos de pericardite cronica
costrictiva, significado a valor diagnostico
dos curva da pressao intra cardiaca.
Arq. Brasil. Med., 46, (7-8), 239-70, July-
August 1956.

- BREHANT, J., MECHALUER et TOUBOUL, R.
Sur un cas de P.C.C. traitée par la péricar-
dectomie.
Mém. Acad. Chir. 1948, 74, 25-26.
- BURWELL, C.S.
Some effects of pericardial diseases on pul-
monary circulation.
Cité par Mc KUZICK.
- CARBONE, G. et SCALLONE, A.
P.C.C. Considérations étiologiques, cliniques
et thérapeutiques d'après 92 cas opérés.
Arch. di Chir. del torace. An. 7, Vol. 10,
Fasc. 4.
- CASTEL, Y.
Contribution à l'étude électro-cardiographi-
que des péricardites.
Thèse, Paris, 1951.
- CELERIER, R.
Considérations, pronostics et thérapeutiques
sur la P.C.C. Cas guéris depuis plus de 2 ans.
Thèse, Lyon, 1943.
- CHAMBLIS, J.R. (et al.).
Chronic cardiac compression. A critical study
of 61 operated with follow up.
Circulation 4, Dec. 1951.
- CHMIELEWSKA, SZEWCZYKOWA, D., TULCZYNSKA, H. et RUDLICKZ.
Certain considerations on constrictive peri-
carditis and acute articular rheumatism in
children.
Ann. Pediat. Paris, 36, 206-11, 1960.
- CHICHE, P., ACAR, J. et JULLIEN, J.L.
Pericarditis with subacute constrictive evo-
lution.
Rev. Esp. Enfer. Apar. Dig., 18, 1499-533,
Nov. 1959.

- CIANFANELLI, G. et DE NUNNO, T.
Sintomatologia e fisiopatologia della pericardite cronica costrictive.
Arc. Sc. Med. Tor., 107 (2), 117-53, 1959.
- CHURCHILL, E.D.
Pericardial resection in chronic constrictive pericarditis.
Annals of Surg. Oct. 1948, 104, n° 4.
- COELHO, E.
Indication et contre-indications de la péricardectomie.
Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Sep. 1949, Vol. 2, n° 3.
- COOLEY, J.C., CLAGETT, D.T. et KIRKLIN, J.W.
Surgical aspects of chronic constrictive pericarditis. A review of 72 operative cases.
Ann. Surg. 147 (4), 488-93, April 1958.
- CONDORELLI, L. (et al.)
Fisiopatologia e diagnostica della pericarditis adesive. Relazione del XV° Congresso delle Società Italiana di Cardiologia.
Viareggio, 12-13 Giugno 1953.
- DEBRIE, J.
Thèse, Alger, Juin 1954.
- CORONE, P., PERNOT, J.M. et CHICHE, P.
Etiologie générale des péricardites costrictives.
Rev. Prat. Paris, 10, 1953, 7, 1960.
- DARKE, C.S., CHESTERMAN, J.T.
Chronic localized constrictive pericarditis
Brit. J. SURG., 46, 615-20, 1959.

DECKER, P.

Les voies d'accès de la péricardectomie.
P.M. 1947, n° 6.

DEGEORGES, M. et SLAMA, R.

Constrictive calcareous pericarditis.
Rev. Prat. Paris, 10, 1404-15, 1er mai 1960.

DETERLING, R.A. Jr. et HUMPHREY, G.H.

Factors in the etiology of constrictive
pericarditis.
Circulation, 42 (1), 30-43, 1955.

DESSAINT, J.J. et FLEURY, J.

Cas mortel de péricardite calcifiante cons-
trictive traitée par péricardectomie.
Soc. Franç. Cardiologie, in Arch. Mal. coeur
et Vaisseaux. 1943, 36, n°1-2.

DEVIN, R.

Traitement chirurgical de la péricardite
constrictive.
Thèse, Marseille 1951.

DINES, D.E., EDWARDS, J.E. et BURCHELL, H.B.

Myocardial atrophy in constrictive pericar-
ditis.
Pro. Mayo Clin., 34 (4), 93-9, 19 feb. 1958.

DONZELOT, E. LAHAM;

Effet des changements de posture sur le
complexe QRS précordial.
Arch. Mal. Coeur, août 1952.

DOUVIER, Ch.

La streptomycine dans les péricardites tu-
berculeuses.
Thèse Lyon 1949.

DUBOST, Ch.

La péricardectomie dans le traitement de la
P.C.C.
Bull. Méd., 1er janv. 1951, 65, n° 1.

DUPRE, J.

13 cas de péricardite constrictive opérés
Thèse Paris, 1949.

EHRENHAFT, J.L. et TABER, R.E.

Hemopericardium and constrictive pericarditis.
J. Thor. Surg. 24, 4, Oct. 1952.

ETHERIDGE, M.J. et TANGE, J.D.

Constrictive pericarditis.
Med. J. Aust. 47 (2), 121-6, 23 July 1960.

EVANS, W. et JACKSON, F.

Constrictive pericarditis.
Brit. Heart J., 14, 53, Janv. 1952.

FACCI, M. et TUMIOTTO, G.

Il polso venoso giugulare ed epatica nelle
diagnostica delle malattie cardiovascolari ;
il polso venoso nei vizi della tricuspide
e nelle pericardite costrittiva.
Minerva cardiangiolog. Tor. 7 (4), 151-59, 1952

FROMENT, R., BRET, J. et GUIRA, N.J.B.

Traité de médecine 1948, 10. Masson Ed.

GALLONE, L. et MANZOCCHI.

La péricardite constrictive.
Chirurgia Vol. VIII, Fasc. 2-3-4, 1953.

GAMBA, A. et VACCATO, A.E.

Moderni orientamenti di tecnica operatoria
nella pericardite costrittiva : contributo
clinico.
Acta Chir. Ital., 14 (2), 149-61, mar-apr.
1958.

GASPERIS, A. (de) et ROVELLI, F.

Constrictive pericarditis, clinical, hemodynamic and operative aspects of 8 cases treated by means of pericardiectomy (en italien). Chir. Torac., 8, 325-28, April-June 1955.

GAYET, E.P. et LASCANO, E.F.

Constrictive pericarditis due to hydatid cyst. (en espagnol). Prensa Med. Argent. 42, 442-46, feb. 18 1955.

GENTILE, M. et REALLE, A.

Su di un caso di regressione spontanea di fibrillazione atriale dopo pericardiectomia. Rass. Fisiopat. Clin. e Terapeutica, Pisa, 30, (3), 352-6, April 1958.

GENTILE, G.

Traitement chirurgical de la péricardite purulente aiguë et de la P.C. adhésive. Arch. di Chir. del Torace, 1947, Vol. I.

GILLICH, F.G. et REYNOLDS, W.F.

Clinical application of electrokymography. California Med. ,70, 407; 1949.

GILLICK, F.G. et REYNOLDS, W.F.

Electrokymographic observations in constrictive pericarditis. Radiology, 55, 77, 1950.

GILSANZ, V., VERGARA, A. et ESTELLA, L.

Portal circulation in constrictive pericarditis ; a study of the spleenlung ether time in relation to splenoportography before and after pericardiectomy. A.M.A. Arch. Int. Med., 100 (2), 201-8, August 1957.

GONIN (et al.).

Epicardo-péricardites à évolution constrictive subaiguë. Leur traitement par péricardectomie précoce. J. Méd. Lyon, nov. 1951, 20.

- GORLIN, R., DOWN, J.W. (et al.).
Pulmonary capillary pressure as index of
left, a trial pressure in dogs.
Am. J. Med. 8, 396, 1950.
- GOYETTE, E.M., OVERHOLT, E.L. et RAPAPORT, E.
Traitement de la péricardite tuberculeuse.
Circulation 9 : I, janv. 1954, p. 17-21.
- GUNNAR, R., DILLON, R.F., WALLYN, R.J. et ELISBERG, E.I.
The physiology and clinical similitary
between primary amyloid of the heart and
constrictive pericarditis.
Circulation, 12 (5), 827-32, 1955.
- HAGGENMILLER, W., HEGELEIN, H. et GESCHKE, H.J.
Preoperative diagnosis of constrictive peri-
carditis.
Aerztl. Forsch., 12 (4), I/170-80, 10 April
1958.
- HANLON, C.R.
Diagnosis and treatment of constrictive peri-
carditis.
Postgrad. Med., 24 (2), 132-7, August 1958.
- HANSEN, A.T., ESKILDSSEN, P. et GOTZSCHE, H.
Pressure curves from the right auricle and
the right ventricle in constrictive pericar-
ditis.
Circulation 51, 3, n° 6.
- HANSEN, A.T. et HANSEN, P.F.
Chronic constrictive pericarditis.
Acta Chir. Scand., 117 (1-2), 108-16, 1959.
- HARRINGTON, St. W.
Chronic constrictive pericarditis, partial
pericardectomy and epicardiolysis in 24 cases.
Annals of Surg. 1944, 120, n° 4.

HENSLER, L.

The significance of venous pulsation in constrictive péricarditis.
Cardiologia, 30 (2), 115-25, 1957.

HEYER, H.E. et BONE, B.R.

Presents status of electrokymography.
A; Heart J. 44, Sept. 1952. n° 3.

HITZIG, W.

Constrictive pericarditis and typical case.
Extreme ascites cure by pericardectomy.
J. Mt Sinai Hosp., 10, 722, 1944.

HOLMANN, E.

The surgical treatment of constrictive pericarditis. Clinical and experimental observation.
Annals of the Roy. Coll. of Surgeon of England.
9 Nov. 1951, p. 309-317.

HOLMANN, E. et WILLET, F.

The surgical correction of constrictive pericarditis.
S.G.O. Août 1949, n° 2.

HOLMANN, E. et WILLET, F.

Treatment of active tuberculous pericarditis by pericardectomy.
J.A.M.A. Mai 1951, 146, n° 1.

HOLMANN, E.

The recognition and correction of constrictive pericarditis.
The J. of Thoracic Surg. Oct. 1949, 18, n° 5.

HOVERHOLT, R., BURWELL, S., WOODBURY, J.W. et WELKER, J.H.

P.C. et pleurésie chronique traitée simultanément par péricardectomie et décortication pulmonaire.
J. of Thoracic Surg. 23, I, 1952.

HUNTER, J.B. et EAST, T.

Chronic constrictive pericarditis.
The Lancet, Feb. 1939, 236, n° 6,023.

ILIESCU, C. et THEODOREANU, T.

Chronic exudative pericarditis with fibro-constrictive epicarditis.
Med. Inter. Bucur., 8 (5), 749-53, sept. 1956 (en roumain).

ILIESCU, C.C. et THEODOREANU, T.

Clinical aspects and therapeutic indications in constrictive pericarditis.
Med. Inter. Bucur. 9 (8), 1176-82, August 1957.

ISAAC, J.P., CARTER, B.W. et HALLER, J.A.

Péricardite expérimentale. Physiologie, Pathol. de la P.C.C.
Bull. of the John Hopkins Hosp. Tor. 90, N° 4, Avril 1952.

JACKSON, H.M.

Presentation of a case ; constrictive pericarditis.
Med. Serv. J. Canada, 15, 584-8, 1959.

JACKSON, F.

Constrictive pericarditis and mitral stenose.
Proc. of Roy. Soc. Med. 43, 311, 1950.

JAGER, B.V. et RANSMEIER, J.C.

Constrictive pericarditis due to bacterium tularense.
Bull. Johns Hopkins Hosp. Tor. 72, 166, 1943.

JARUSZEWSKI, E.J. (et al.)

Electrocardiography studies during cardiac surgery.
Circulation 7, Feb. 1953.

JOHANSSON, L.

Constrictive pericarditis.

Acta Chir. Scand. 117, (1-2), 144-7, 1959.

JOHNSON, J. et KIRBY, K.

A new incision for pericardectomy.

Ann. of Surg. April 1951, 133, n° 4.

KIRKLIN, J.W., CLAGETT, O.T., et ELLIS Jr. F.H.

Chronic constrictive pericarditis.

S. Clin. North America, 35, 285-90, June 1955.

KOLB, A. et LORBEK, W.

Constrictive pericarditis.

Thoraxchirurgie, 3, 86-91, juin 1955.

KUSICK, V.A., KAY, J.H. et ISAACS, J.P.

Constrictive pericarditis following traumatic hemopericardium.

Ann. Surg. 142, 97-103, July 1955.

KRONE, H.A.

Dynamics of constrictive pericarditis before and after pericardiectomy. (en allemand).

Deutsches Arch. Klin. Méd. 201, 611-18, 1954.

KROCK, H.

Acute non specific pericarditis. Study in 25 cases including descriptions of 2 with later development into constrictive.

ACTA PAED. SCAND; 148, 201-18, 1954.

LACONI, A.

The dynamics of the left ventricular border in chronic constrictive pericarditis : an analytic roentgenkymographic study with remarks on the flat top and electrokymographic pattern.

Am. Heart J., 56 (1), 73-8, July 1959.

LAHAM, J.

Les anévrismes pariétaux du coeur.

France Med. Oct. 1950.

LAMB, A. E.

The treatment of acute infectious pericarditis
and chronic constrictive pericarditis.
Dis. Chest., 35 (2), 212-17, 1959.

LANDTMAN, B., JELT, L., & PERASOLO, O.

Constrictive pericarditis in childhood; report
of a case treated by pericardiectomy.

Ann. paediat. fenn. , 1 (3), 198-207, 1954-55.

LAUBRY, J.J.

Considérations sur la P.C.C.
Thèse Paris, 1944.

LAURENCE, W., ADAMS, W.E. et CASSEL, D.E.

Constrictive pericarditis with obstruction
of pulmonary veins.

The J. of Thoracic Surg. FEB; 1948, Vol. 17,
n° 6.

LASZLO, MAURICE, H.

Constrictive pericarditis as sequel to hemo-
pericardium ; report of a case following
anticoagulant therapy.

Ann. Inter. Med. 46 (8), 403-13, 1957.

LEHON, J. CURTILLET, E., DUBOUCHER, G. et GAUTHIER, R.

Décortication du coeur pour P.C.C.

Algérie Méd. oct. 1950, 54, n° 8.

LENEGRE, J.

Le traitement de la péricardite constrictive.
Paris Méd. Mai 1942, 32, n° 20-21.

LENEGRE, J., SCEBAT, L., BESSON, H., BENCHEMOUL, F. et DAMIEN, J.

Etude de la pression capillaire pulmonaire
dans différents types de cardiopathies.

Arch. Mal. Coeur 1953, I, I.

- LENEGRE, J., POUMEAU-DELILE, G. et ROUSSET, J.
L'infantilisme de la P.C.C.
Bull. Mém. de la Soc. Méd. d'Hop. Paris 19
oct. 1945.
- LENEGRE, J., SCHWEISGOTH, O. et FLAVIGNY, H.
Le rôle de la bacillose dans l'étiologie de
la péricardite chronique constrictive.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 19 oct. 1945.
- LETALLEC.
Absès froid du péricarde.
Thèse Lyon.
- LIAN, C., WELTI, H. et FACQUET, J.
Péricardectomie pour péricardite calcifiante.
Remarques et résultats 6 mois après intervention.
Mém. Acad. Chir. Mai 1942, 68, N° 16-17.
- LIAVAAG, K., et SANDERUD, A.
Constrictive pericarditis.
Acta Chir. Scand., 117 (1-2) 124-26, 1959.
- LOB, M. et JOCQUIER-DODGE, Ed.
La P.C.C. et son retentissement électrocardiographique.
Cardiologie 1947, 12, Fasc. 1-2.
- LOURIMO, I. KOSKELLO, P. et LAUSTELA, E.
Chronic constrictive pericarditis : a clinical study of 33 cases.
Acta chir. Scand. 117 (1-2), 127-8 1959.
- Mc KUSIC, V.A.
Chronic constrictive pericarditis. Some clinical and laboratory observations.
Bull. John Hopkins Hosp. 1952. 90, 3.
Id. 90? 27, 1952.

MALHERB L.F. & BRINK A.J. -

Diagnostic and treatment of pericarditis
with cardiac compression.
Afr. Méd. J. (Cape Town), 30 (22),
509-14 june 1956.

MALMAA .

Pericardiectomy for constrictive pericarditis.
Acta chir. Scand., 117 (1-2), 116-23, 1959.

MICHAUD C., SPRAGUE & WYMAN BLAND.

Péricardite aiguë non spécifique.
Circulation 51, 3, 321.

MOORE J.A. & MURPHY J.D.

Constrictive pericarditis with tuberculous
intrapericardive abscess treated by strepto-
mycin.
Annals of Surg. Avril 1948, 127, n° 4.

MORTENSEN V. & WARBOG E.

Péricardite constrictive chronique.
Acta Méd. Scand. 1948, 131, fasc. 3.

MOUNSEY P.

Annular constrictive pericarditis. With an
account of a patient with fonctionnal
pulmonary, mitral and aortic stenosis.
Brit. Heart J., 21, 325-34, july 1959.

MOUNSEY P.

Early diagnostic sound of constrictive
pericarditis.
Brit. Heart. J., 17, 143-52, april 1955.

MOUQUIN M.

Péricardite constrictive.
Gaz. méd. Fr., 63 (12), 1119-26, juin 1956.

MORINO F.

Il sintomo del quiet heart nella pericardite
cronica costringitiva.
Minerva Méd. Tor., 48, (10), 336-48,
3 fév. 1957.

MOSCHOWITZ E.

Pathogénie du péricarde constrictif.
J.A.M.A. 153, sept. 1953.

MULLER W.H.

A transternal approach for exposure in
the anterior mediastinum.
Surg. juin 1951, 29, n° 6.

MURPHY T.R., MEYER J.M. & CHASE J.

Constrictive pericarditis: serial hemody-
namic studies with an explanation for
reversible congestive phenomena.
Circulation N.T., 18 (4), part I, 526-32,
oct. 1958.

NIEDERLE B.

Armor heart operation in a 74 year old patient.
Klin. med. Wien., 14 (2), 129-30, 1959.

NYE R.E. jr., LOVEJOY F.W. & YO P.N.

Clinical and hemodynamic studies of myo-
cardial fibrosis.
Circulation, 16, (3), 332-38, 1957.

ORFALI J.

La péricardectomie dans la péricardite
chronique constrictive.
Thèse Paris 1943.

OUDOT J.

De la réanimation du coeur en chirurgie
cardiaque.
Pr. Méd. juin 1949, n° 37.

PALACIOS MACEDO.

Constrictive pericarditis; surgical therapy, results (en espagnol).
Médecina. Mexico, 35 , 193-215, déc. 24, 1955.

PALEY D.H. & DACKS J.

The electrokymogram in constrictive pericarditis quoted by DACKS and PALEY.
A.J. Méd. 12, 331, mars 1952.

PAPADOPOUL S. & IOACHIM H.

Syndrome of constrictive pericarditis of neoplastic origin (reticulosarcoma of the pericardium.).
Med. Int. Bucur., 9 (3), 438-44, mars 1957.

PASTOR B.H. & CAHN M.

Reversible nephrotic syndrome resulting from constrictive pericarditis.
New Engl. J. Med., 262 , 872 - 4, 28 avril 1960.

PAUL V., CARLTMANN B. & WHITE P.D.

Chronic constrictive pericarditis.
Am. J. of the Med. Sc. Oct. 1948, 216, n°4.

PESTEL M. & PAVINA A.

La part des processus inflammatoires non spécifiques dans l'évolution des lésions tuberculeuses. Leur influence sur une conception nouvelle du traitement.
Presse Méd. 1954, 62, n° 37.

PIQUET A.G.

De la symphyse du péricarde. Conceptions actuelles cliniques, pathogéniques et thérapeutiques.
Thèse Lyon 1938, 39.

RAKER J.W., LANGFELD S.B. & GOWEN G.F.

Traumatic hemopericardium producing late constrictive pericarditis.
Ann. Sur., 148 (1), 134-38, july 1958.

RAMEIX P.

Signes et traitement des péricardites constrictives.
Progrès méd. Par., 87, 8-12, 10 janv.1959.

ROBERTS P.

Constrictive pericarditis.
J.M. Ass. Georgia, 47 (4), 199, april 1958.

ROBERT J., BOUCEK, GRINDLEY J.H.

Experimental constrictive pericarditis:
analysis of induced circulation failure.
Experimental constriction of inflow tract
in heart: analysis of circulatory failure.
The Am. J. of physiol. 159, mai 1952, n° 2.

ROBERTS and BECKS C.

The effect of chronic cardiac compression
on the size of the heart muscle fibers.
Am. heart J. 22, 1949, p. 1344.

ROMANI.

Existence d'une hyper aldostéronémie secondaire au cours de l'insuffisance cardiaque.
Presse Méd. , mars 1960.

ROUSSET J.

L'infantilisme de la P.C.C.
Thèse Paris 1945.

ROWE W.S.

Constrictive pericarditis following haemo-pericardium from mild non penetrating trauma to the chest.
Med. J. Aust., 46 (2), 316-8, 5 sept. 1959.

SANFORD E. & LEEDS.

Ressuscitation cardiaque.
J.A.M.A. Vol. 152, n° 15, 8 août 1953.

SANTY, BERNHEIM, PIQUET & GALY.

La P.C.C. (1er cas français guéri par
péricardectomie).
Presse Méd. , déc. 1939, n° 97-98.

SANTY P. & BERARD M.

Péricardiolyse pour P.C.C.
Mém. Acad. chir. Nov. 1943, 69, 29-30.

SANTY P., BERARD M. & PIQUET G.

Le traitement chirurgical de la P.C.C.
J. Intern. Chir., janv., fév. 1946, 6, n°1.

SANTY P. & MARION P.

Abcès froid du péricarde et collection
puriforme aseptique.
Lyon Chir. Août-sept. 1951, 46, n° 6.

SAWMYER C.G. , BURWELL C.S. (& al.).

Chronic constrictive pericarditis, from
the consideration of the pathologic physio-
logy of the disease.
Am. Heart J. 1952, 44, 207.

SCANNEL J., MYERS S. & FRIEDLICH A.L.

Significance of pulmonary hypertension in
constrictive pericarditis. A pre and post
operative study.
Surgery 32, août 1952.

SCARBOROUGH W.R. (& al.).

The ballistrogramm in constrictive peri-
carditis; before and after pericardectomy.
Bull. J. Hopkins Hosp. 90, 43, 1952.

SCHOLMERICH P., SCHLEGEL B., STEIN E., & SCHLITTER J.G.

Fortschritt in der diagnostik der konstrikti-
ven pericarditis.
Med. Klin. Berl., 51 (14), 583-92 april 1956.

SELLORS T.H.

Constrictive pericarditis.
The Brit. J. of Surg. Janv. 1946, 33, n°131.

SCHEUR J.

Chronic idiopathic pericardial effusion
with special reference to the development
of constrictive pericarditis.
Circulation, 21, 41-8, Janv. 1960.

SCHNEIDER S., & RIVIER J.L.

Hémopéricarde traumatique et calcifica-
tion du péricarde. Un cas de constriction
calcifiée du péricarde apparaissant 10 ans
après l'hémopéricarde traumatique et traitée
par péricardectomie partielle.
Rev. Med. Suisse Rom. 80, 171-82, mars 1960.

SOULIE P.

Péricardite constrictive. Introduction.
Rev. Prat. Paris 10, 1349-50, 1er mai 1960.

SOULIE P., & CHICHE P.

Etude clinique des péricardites constrictives.
Rev. Prat. Paris 10, 1373-84, 1er mai 1960.

SOULIE P.

La P.C. (considérations cliniques et thérapeutiques).
Arch. des mal. coeur et vaiss. mai-juin 1945,
38, n° 3.

SOULIE P., VOICI G. & NICHIOYANOPOULOS J.

Electrocardiogramme dans la P.C.
Arch. mal. coeur et vaiss. juillet 1950,
43, n° 7.

STEWART H.J. & CARTY J.R.

Contribution of roentgenology to the
diagnosis of chronic constrictive pericar-
ditis.
Am. S. Roentgenol. , 49, 349, 1943.

SWEET R.H.

Pericardectomy for constrictive pericarditis.
Thoracic surgery 1950, 1 vol. W.B. Saunders Company Edt.

TEODOREANU T. , OPROIU A. & GUTA G.

Problems of differential diagnosis in
constrictive pericarditis and constrictive
cardiopathies.
Med. inter. Bucur., II, 1719-30, nov. 1959.

TOURNIAIRE A., BLUM J. & DEYRIEUX F.

Courbe des pressions intracardiaques dans
la symphyse du péricarde et la péricardite.
Presse Méd. Nov. 1953; 61, n° 71.

TORRACA L.

La décortication du coeur dans la péricar-
dite fibreuse .
Giornale Ital. di chir., Juil. 1948, 4, n°7.

TRICOT R., BAILLET J. & HELMCKE G.

Péricardite constrictive après radiothérapie.
Arch. mal. coeur, 47, 922-940, nov. 1954.

UELINGER A., SCHAUB F. & BUEHLMANN A.

Clinical aspects and pathophysiology of
constrictive pericarditis.
Schweiz med. wscr., 89, 853-62, 1959.

VERNANT P. & DUBOYS F.

L'électrocardiogramme dans la péricardite
constrictive.
Rev. Prat. Paris, 10, 1385-95, 1er mai 1960.

WALLACE, I.J. & LOGUE B.S.

Metastatic carcinoma as a cause of cons-
trictive pericarditis.
Am. Heart. J. 31, 2333, 1946.

WHITE P.D.

Chronic constrictive pericarditis.
Circulation 1951, 4, 288.

WOOD E.H., GERACI J.E. & POLLACK A. (& al.).

General and special technics in cardiac
catheterisation.

Proc. Staff. Meet. Mayo clin. 1948, 23, 494.

YU P.N.H. (& al.).

Right auricular and centricular pressure
patterns in constrictive pericarditis.
Circulation 7, 102, janv. 1953.

ZENKER R.

Sur le diagnostic et le traitement de la
péricardite calleuse.
Deutsche Medizinische Wochenschrift, avril
1950, 75, n° 15-16.
in journal de Chirurgie, avril 1951,
67, n° 4.
